Lane Medical Library

1899

Ueber

Achylia gastrica.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

k. b. Friedrich-Alexanders-Universität Erlangen

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Florenz Wigger,
cand. med.
aus Hustert, Westfalen.

Tag der mündlichen Prüfung: 4. März 1898.

ERLANGEN.
K. b. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Fr. Junge (Junge & Sohn).
1899.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Erlangen.

Referent: Herr Prof. Dr. v. Strümpell.

Seinen teuren Eltern

in

dankbarer Liebe

der Verfasser.

Unter Achylia gastrica verstehen wir solche pathologische Zustände des Magens, wo ein fast vollständiger, wenn nicht totaler dauernder Sekretionsverlust desselben eingetreten ist. Die Definition total lässt sich vielleicht nicht direkt rechtfertigen, da es bis jetzt noch nicht gelungen ist, ein völliges Verschwundensein von HCl und Fermenten sicher nachzuweisen, resp. aus dem Nichtvorhandensein derselben auf eine vollkommene Aussetzung der Funktionsthätigkeit der Labdrüsen mit Bestimmtheit zu schliessen. Immerhin sind dann aber die etwa noch vorhandenen physiologischen Ausscheidungsprodukte so geringfügig, dass sie nicht mehr ins Gewicht fallen.

Die Benennung „Achylia gastrica“ — im Gegensatz zu dem von Martius[1]) folgerichtig eingeführten „Hyperchylia gastrica“ und „Hypochylia gastrica“ — wurde zuerst von Einhorn[2]) gebraucht, da es bis dahin noch keine genaue Bezeichnung für Vermehrung resp. Verminderung der Ausscheidung des Magensaftes „im ganzen“ gab.

---

1) Martius: Achylia gastrica. Ihre Ursachen und ihre Folgen. Mit einem anatomischen Anhange von Prof. O. Lubarsch. Rostock, Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1897.

2) Einhorn: Ein Fall von kontinuierlichem Magensaftfluss und ein Fall von vollständigem Fehlen der Salzsäure im Magen. New-York. Med. Presse. Sept. 1888.

Man bezeichnete solche Fälle schlechthin als Anacidität oder Hyperacidität, ohne zu bedenken, dass dadurch keineswegs das etwaige Fehlen der Fermente ausgedrückt wurde, oder dass z. B. beim Carcinom wohl die Magensaftausscheidung herabgesetzt oder aufgehoben sein kann, während trotzdem keine Anacidität besteht, sondern im Gegenteil durch die Anwesenheit von organischen Säuren, besonders Milchsäure, ein hoher Säurewert vorhanden sein kann.

Aus demselben Grunde sind auch die Benennungen Hyper- und Achlorhydrie nicht hinreichend, da diese ja nur auf die Salzsäure Bezug haben, nicht aber auch auf die anderen Magensekrete.

Nun ist aber weder gesteigerte, noch herabgesetzte oder gar vollständig aufgehobene Magensaftausscheidung eine besondere Krankheit an sich. Wie vielmehr z. B. das Fieber manchen Erkrankungen eigentümlich ist, so sind auch Hyperchylia und Achylia lediglich Symptome krankhaft vermehrter resp. verminderter oder aufgehobener Funktionsthätigkeit der ausscheidenden Drüsen des Magens und kommen deshalb den verschiedensten Krankheiten desselben zu. So findet sich Achylie bezw. Hypochylie bei Magenkrebs, bei Gastritis, bei Phtisis ventriculi, bei angeborenen, erworbenen, oder auf nervöser Basis beruhenden anderweitigen Störungen der Magenfunktion.

Die Achylia gastrica als solche ist erst jüngeren Datums, das heist ist erst seit einigen Jahren bekannt. Dies lässt sich einerseits aus der Mangelhaftigkeit der älteren Untersuchungsmethoden erklären, da sich mit denselben eine sichere Diagnose in dieser Hinsicht schlecht oder gar nicht stellen liess, andererseits aus dem Umstande, dass Achylie als vielfach wenig Be-

schwerden verursachend wenig zur Beobachtung gelangte. Trat dieses aber dennoch ein, oder wurden die Erscheinungen erheblich und bedrohlich, so pflegte man sie als Folgezustände mehr oder weniger bekannter Magenerkrankungen anzusehen und demgemäss zu behandeln.

Erst in den letzten Jahrzehnten finden wir in der Litteratur diesbezügliche Fälle näher behandelt und erörtert. Doch sprechen die Autoren zunächst nur von primärer Atrophie der Magenschleimhaut in Fällen, wo gelegentlich bei Obduktion eine solche sich ergab, und den Folgeerscheinungen derselben. So berichtete Nothnagel[1]) 1879 über einen Fall von perniciöser Anämie, bei dem sich nach dem Tode neben enormer Verdickung der Magenwände und gleichzeitiger cirrhotischer Verkleinerung des ganzen Organes hochgradige Atrophie der Magensaftdrüsen vorfand. Bezüglich einer eventuellen klinischen Diagnose ist er der Ansicht, dass eine solche bei dem (damaligen) Stande der diagnostischen Hilfsmittel wohl gar nicht, oder doch nur ausnahmsweise möglich sei.

Teils schon einige Jahre früher, teils im Jahre nachher beschrieb Fenwick[2]) bei Fällen, die ebenfalls zu Lebzeiten das klinische Bild der perniciösen Anämie boten, auf Grund der Sektionsergebnisse die vorgefundene Atrophie der Magendrüsen, und bezeichnete

---

1) H. Nothnagel: Cirrhotische Verkleinerung des Magens und Schwund der Labdrüsen unter dem klinischen Bilde der perniciösen Anämie. D. Arch. f. klin. Med. Bd. XXIV S. 353—366.

2) a) S. Fenwick: Lectury on atrophie on the stomach. The Lancet. 1877. July 7. 14. 21. — b) S. Fenwick: On atrophie of the stomach, and on the nervous affections of the digestive organs. London 1880. J. u. A. Churchill.

dieselbe als eine primäre, als eine selbständige, schwere Krankheit. Von genaueren klinischen Beobachtungen im heutigen Sinne, namentlich von genauer Mageninhaltsuntersuchung zu Lebzeiten finden wir noch nichts.

Erst Lewy[1]) macht die Bemerkung, vielleicht würde es möglich sein, durch diesbezügliche Untersuchungen das Fehlen von Pepsin und Salzsäure im Magen festzustellen und so schon bei Lebzeiten auf Atrophie der Schleimhaut zu schliessen.

Auch als später nun auf den Salzsäurenachweis bei Magenerkrankungen mehr Gewicht gelegt wurde, und auf dieser Grundlage fussend eine Reihe von Autoren mit klinisch beobachteten Fällen hervortraten, kam man nicht weiter, als dass man aus dem Fehlen der Salzsäuresekretion auf Schwund der Labdrüsen schloss. Allerdings wurde diese Diagnose jetzt als nicht mehr zu schwierig betrachtet.

Zuerst trat wohl Ewald[2]) in dieser Hinsicht auf. Es handelte sich bei ihm um einen Fall, wo klinisch das Fehlen der Salzsäure nachgewiesen und die Diagnose auf Carcinoma ventriculi gestellt worden war. Bei der Sektion ergab sich dann neben einem kleinen Ulcus duodenale carcinomatosum ein fast völliger Schwund der Labdrüsen.

---

1) B. Lewy: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Magens. — Beiträge zur path. Anat. und Phys. von Ziegler und Nauwerk. Bd. I S. 201. Jena 1886.

2) Ewald: Ein Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsäuresekretion. Ulcus carcinom. duodenale. Berl. klin. Wochenschrift 1886. Nr. 32.

Weiter geht schon Lewy[1]), in dessen Falle zu Lebzeiten stetiges Fehlen der Salzsäure verbunden mit mangelhafter Ernährung nachgewiesen wurde, bei der Obduktion aber ein ähnliches Ergebnis, wie bei Ewald sich herausstellte. Er kommt zu dem Schlusse, dass man Schwund der Labdrüsen annehmen „muss“, wenn längere Zeit die Speisen im Magen keine Veränderung erfahren und Fehlen der Salzsäure nachgewiesen wird.

Ähnlich berichten Jaworski[2]), Ewald und Wolff[3]) und eine Reihe von andern Autoren.

Nun weist aber neben der Schleimhautatrophie auch das Carcinom eine Herabsetzung resp. Fehlen der Salzsäuresekretion auf. Es entsteht also in beiden Fällen eine Hypocholie, die sich im weiteren Stadium der jeweiligen Krankheit zur Achylie steigern kann.

Demgemäss wandte sich die meiste Aufmerksamkeit dem Carcinom als dem schlimmeren Übel zu; bezüglich der Schleimhautatrophie kam man zu der Ansicht, dass dieselbe im allgemeinen ein ganz harmloses Vorkommnis sein könne. Man bezeichnete Aussetzen der Magensekretion beim nicht Vorhandensein von Carcinom einfach als Folgeerscheinung von Magenkatarrhen. Die Bedeutungslosigkeit des Fehlens der Magensekretion für Verdauung und Stoffwechsel hatten ja verschiedene

---

1) Lewy: Ein Fall von vollständiger Atrophie der Magenschleimhaut. Berl. klin. Wochenschrift 1887. Nr. 4.

2) Jaworski: Zur Diagnose des atrophischen Magenkatarrhs. Wien. med. Wochenschrift 1888. Nr. 48, 49.

3) Ewald und Wolff: Über das Fehlen der freien Salzsäure im Magen. Berl. klin. Wochenschrift 1887. Nr. 30.

Tierversuche gezeigt und v. Noordens[1]) Stoffwechselversuche klinisch erwiesen.

Die Frage der Schleimhautatrophie gewann erst wieder an Bedeutung, als Rosenheim[2]) nachwies, dass sich das Versiegen der Saftsekretion bei beiden Prozessen auf dieselbe Ursache zurückführen lasse. Er zeigte nämlich, dass nicht das Carcinom die HCl-Ausscheidung aufhebt, sondern die in der Umgebung des Geschwürs sich entwickelnden entzündlichen und degenerativen Prozesse, welche durch fortgesetzte Schädigung des Parenchyms eine Atrophie, und demgemäss auch eine Funktionsaussetzung desselben herbeiführen.

Die Atrophie ist es also, welche unbeschadet, ob primärer oder sekundärer Natur, zur Hypocholie und Achylie führt. Der schwerwiegende Irrtum aber war, dass man diesen Satz nun einfach umdrehte, und so von Hypocholie resp. Achylie auf Carcinom oder primäre Schleimhautatrophie schloss.

Einhorns Verdienst ist es, nicht nur, wie oben erwähnt, dem Symptomkomplexe des vollständigen dauernden Aufhörens der physiologischen Sekretionsausscheidung von seiten des Magens einen treffenden Namen gegeben, sondern auch, in das zuletzt erwähnte Vorgehen Bresche gelegt zu haben, indem er als Grundursache der Achylia gastrica keine Organerkrankung, sondern „gewisse, bis dato unbekannte“ Nervenstörungen annahm. So wichtig dieser Schritt nun war, indem er

---

1) v. Noorden: Über die Ausnützung der Nahrung bei Magenkranken. Zeitschrift für klin. Medizin 1890. Bd. XVII.

2) Rosenheim: Über atrophische Prozesse an der Magenschleimhaut in ihrer Beziehung zum Carcinom und als selbstständige Erkrankung. Berl. klin. Wochenschrift 1888. Nr. 51, 52.

auf die Thatsache hinwies, dass der Zustand der Achylie auch ohne Atrophie vorhanden sein kann, so glauben wir, dass seine Erklärung in betreff der Ursache dieser Fälle doch wohl nicht ganz richtig ist.

Zunächst scheint es uns zutreffender zu sein, im Gegensatze zu Einhorn auch die durch wirkliche Organerkrankung verursachte Herabsetzung resp. Aufhebung der Magensaftausscheidung als Achylie zu bezeichnen, da ja der klinische Befund, wie wir später sehen werden, derselbe ist. Die Unterscheidung liesse sich nach dem Vorgehen von Martius (s. o. S. 5) leicht treffen, indem man das Aussetzen der Saftausscheidung beim Fehlen weiter gehender pathologisch-anatomischer Veränderungen der Magenschleimhaut als „Achylia gastrica“ schlechthin, oder auch als „Achylia gastrica simplex“, bei Atrophie der Schleimhaut aber und bei Carcinom als „Achylia gastrica bei Atrophie der Magenschleimhaut“ etc. bezeichneten.

Die Ursachen der Erscheinungen in letzteren Fällen sind klar, sie sind eben durch die jeweilige Organerkrankung gesetzt.

Wenn aber Einhorn die Achylia simplex als auf nervöser Basis beruhend gezeichnet hat, so scheint uns wieder Martius mit vollem Rechte dieses sehr in Frage zu ziehen.

Nach v. Strümpell[1]) ist bei nervösen Magenerkrankungen die Säuresekretion in den meisten Fällen durchaus nicht gestört. „Wäre dies aber doch der Fall, so sei es äusserst schwer oder sogar unmöglich,

1) A. v. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten für Studierende und Ärzte. II. Bd. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel.

das gleichzeitige Bestehen einer organischen Erkrankung auszuschliessen."

Rosenheim[1]) bezeichnet es für Sekretionsneurosen geradezu als „ganz besonders charakteristisch, dass bei den in Rede stehenden Kranken die funktionellen Anomalien oft ganz unvermittelt wechseln.

„Es kann heute der Mageninhalt Subacidität zeigen, und vielleicht morgen schon besteht ein superacider Zustand." Anacidität könne plötzlich in ganz normale Drüsenthätigkeit umschlagen und umgekehrt. Das sind aber Erscheinungen, die auf solche Fälle gar nicht passen, wo mit konstanter Starrheit Achylie besteht.

Sehr beweisend scheinen uns hier die Ergebnisse zu sein, zu denen Lubarsch (s. oben S. 5, Anm. 1) bei seinen histologischen Untersuchungen kam. Es handelte sich hier um Schleimhautstückchen, welche bei der Magenausspülung solcher an Achylia gastrica leidender Patienten gewonnen wurden, bei denen teils der Verdacht auf Carcinom und Atrophie vorhanden, teils derselbe durchaus auszuschliessen war. Besonders interessant ist hier ein Fall, wo Schleimhautstückchen von demselben Patienten in ungefähr halbjährigen Intervallen untersucht werden konnten. Lubarsch kommt nun zu dem überraschenden Resultate, dass die Schleimhaut bei an Achylia Leidenden nie normal ist, dass sie im Gegenteil eine progressive Degeneration zeigt und dass diese fortschreitende Entartung zur völligen Atrophie der Schleimhaut führen kann. Er hält mit Martius es auch für sehr wahrscheinlich, dass die Achylia simplex

1) Rosenheim: Magenneurosen. Real-Encyklopädie der gesamten Heilkunde, herausgegeben von Prof. Dr. Albert Eulenburg. 1897. Bd. XIV.

aus einer angeborenen Disposition entsteht, gleichwie wir dasselbe z. B. von der Tuberkulose als möglich annehmen, und dass dann durch direkt und indirekt einwirkende Schädlichkeiten die Magenschleimhaut so geschädigt wird, dass ihre Funktionen dauernd aufgehoben werden.

Beruhte ferner die Achylia simplex auf nervöser Basis, dann müsste doch jedenfalls sehr auffallen die grosse Vulnerabilität der Magenschleimhaut, die sich im Gegensatze zum normalen Magen hier vorfindet.

So berichtet Martius, dass bei zwölf gesunden mit der Magensonde gleichzeitig untersuchten Soldaten auch nicht die Spur einer Verletzung resp. Blutung sich zeigte, obwohl gerade hier dieses sehr erklärlich gewesen wäre, da die betreffenden Versuchsobjekte als noch nie sondiert sehr heftig würgten und da die Schlaucheinführung und Expression absichtlich sehr „brüsk“ vorgenommen wurde.

Bei der Untersuchung an Achylie Erkrankter dagegen wurden fast regelmässig Schleimhautfetzen mit ausgespült, durch Aspiration wurde sogar einmal ein ziemlich grosser Schleimhautfetzen zu Tage gefördert.

Ähnlich berichten Biedert, Cohnheim und andere.

Biedert[1]) — derselbe leidet selbst an Achylia gastrica simplex und ist also wohl ein sehr kompetenter Berichterstatter — beobachtete bei den mit der peinlichsten Vorsicht bei ihm vorgenommenen Magenausspülungen, dass öfters Stückchen Magenschleimhaut unter leichter Blutung mit herauskamen. Er schliesst daraus auf lockere Faltung und Schwellung der Schleimhaut seines

1) Biedert und Langermann: Diätetik und Kochbuch für Magen- und Darmkranke. Stuttgart. F. Enke. 1895.

Magens, „die sich so leicht anlegte (an die Sondenfenster), dass von allen unseren Patienten gerade mir dies, und zwar so oft passierte, dass er in der Folgezeit auf die Spülung verzichtete.

Ebenso, wenn nicht noch beweisender sind die Ergebnisse von Cohnheim[1]), indem er die Patienten, bei denen er Magensondierungen vornahm, in solche mit und ohne freie Salzsäure teilte. Er fand dabei, dass in der „überwiegenden Mehrzahl" Schleimhautfetzen bei der zweiten Gruppe gewonnen wurden.

Sprechen nun die histologischen Untersuchungen gegen nervöse Ursache, so muss es doch sehr auffallen, dass die meisten Kranken mit ausgesprochener Achylia gastrica gleichzeitig auch Neurastheniker sind. Doch ist dieses leicht zu erklären, indem wir die nervösen Störungen als zufällige Begleit- oder als Folgeerscheinungen, nicht aber als Ursache der Achylie auffassen. Die Möglichkeit ist wohl ziemlich klar, denn bei der grossen Neigung zur Neurasthenie, die heutzutage herrscht, und bei dem zweifelsohne ziemlich häufigen Vorkommen der Achylie kann man ein Zusammentreffen beider Erkrankungen, wenn man so sagen darf, wohl kaum als Zufall ansehen. Und wenn wir (um den folgenden Erörterungen vorzugreifen), nach Martius und Lubarsch die Achylie als angeborene Funktionsschwäche annehmen, was doch bei der Neurasthenie zweifelsohne vielfach der Fall ist, so ist es noch weniger auffallend, wenn die Disposition zu beiden gleichzeitig vererbt wird und so beide Erscheinungen bei derselben Person gleich-

---

1) P. Cohnheim: Die Bedeutung kleiner Schleimhautstückchen für die Diagnostik der Magenkrankheiten. Arch. für Verdauungskrankheiten. Bd. I Heft 3. 1895.

zeitig auftreten. So sagt denn auch Rosenheim (s. oben S. 10, Anm. 2) von den nervösen Magenaffektionen, dass sie alle gelegentlich „neben einer auf anatomischer Veränderung beruhenden Erkrankung dieses Organes“ — und, was auf das Folgende Bezug hat, — „als Folge derselben“ bestehen könnten.

Zu seinen weiteren Ausführungen sagt dann ebenderselbe Autor: „Andererseits kommt es bisweilen vor, dass die allgemeine Neuropathie nicht zu verkennen ist, die Störung von seiten des Magens tritt im Verhältnis zu derselben zurück, und doch kann sie das Wesentliche sein, indem sie der Ausgangspunkt des ganzen Leidens, also das Primäre ist“, und an anderer Stelle, dass „die anatomische Veränderung des Magens rein nervöse Störungen mannigfacher Art bei disponierten Individuen zur Folge haben kann.“

Dass bei der Achylie dieses der Fall ist, dafür spricht wohl sehr der Umstand, dass die nervösen Beschwerden bei geeigneter Behandlung und dadurch erzielter Besserung zu schwinden pflegen, während die Achylie bleibt, während doch bei auf nervösen Erkrankungen beruhenden Erscheinungen letztere wohl schwänden, wenn erstere gehoben wären. Ferner muss es doch auffallen, dass durch lange Jahre resp. für immer die Magensaftsekretion konstant durch nervöse Einflüsse aufgehoben sein soll, während doch im allgemeinen letztere zunächst eine Überarbeitsleistung und dann erst Erschlaffung der Organe, also erst eine Hyperchylie und dann eine Achylie hervorzurufen pflegen, und während doch, wie schon oben erwähnt, bei nervösen Sekretionsstörungen gewöhnlich ein öfterer Wechsel eintritt. Biedert ventiliert nun auf Grund verschiedener Beob-

achtungen die Frage, ob nicht eine solche mangelhafte Magensaftabsonderung Familieneigenschaft, also angeboren oder vererbt sein könne, und hält dieses für sehr wahrscheinlich. Dafür spricht ja auch die Thatsache, dass die Achylie vielfach sich bei mehreren Personen derselben Familie findet, und dass sie öfters schon in früher Jugend in ihren Folgeerscheinungen auftritt. Sehr lehrreiche Beispiele in dieser Beziehung finden wir unter den 17 Krankengeschichten, die Martius in seinem oben erwähnten Werke (s. oben S. 5, Anm. 1) anführt, und sei es deshalb gestattet, einige derselben hier anzuführen.

I (bei Martius VII).

Lehrer D., 32 Jahre alt. In Beobachtung seit Januar 1896. Patient litt schon als Knabe mehrfach an dyspeptischen Zuständen. Seit drei Jahren sind die Beschwerden stärker geworden. Ostern 1895 soll Ruhr — blutige Stühle mit Tenesmus — bestanden haben. Sehr bemerkenswert ist es, dass Patient erklärt, seine Mutter und zwei seiner Schwestern litten ebenfalls an ganz ähnlichen, anfallsweise auftretenden, sehr heftigen dyspeptischen Beschwerden.

Subjektive Klagen: Einige Zeit nach dem Essen, besonders morgens, tritt ein unangenehmes Druckgefühl in der Magengegend auf. Keine Übelkeit, kein Erbrechen, vielmehr eine Empfindung, als wenn der Magen hart würde. Im Anschlusse daran entwickelt sich Genickkopfschmerz. („Jedesmal, wenn ich merke, dass das Genossene mir nicht bekommt, fängt der Kopfschmerz im Nacken an und steigert sich zum Kopfschmerz im Hinterhaupt.“) Dabei Mattigkeit, Zittern im Körper, manchmal auch Schwindelgefühl und Flim-

mern vor den Augen. Niemals Herzklopfen. Wenn Patient sich hinlegt oder Migränin nimmt, geht der Anfall schneller vorüber.

Im übrigen gibt Patient an, ein ruhiges Temperament zu haben. Er ärgere sich nicht leicht in der Schule, sei jedoch reizbarer zu Zeiten, wo er die Anfälle habe. Objektive Untersuchung: Pupillen gleichweit, reagieren sehr lebhaft auf Licht. Patellarreflexe ebenfalls sehr lebhaft. Puls 84, regelmässig, gut gespannt. Cor, Pulmones normal. Guter Ernährungszustand, blühendes Aussehen. Stuhlgang spontan, regelmässig.

Expression des Magens $1^1/_4$ Stunde nach Probefrühstück ergibt wenig ccm einer wasserklaren, etwas schleimigen, neutralen Flüssigkeit mit kleinen Gewebspartikelchen.

Einige Tage später: Expression morgens nüchtern ergibt circa 5 ccm schleimiger, vollkommen neutraler Flüssigkeit. (Ein Tropfen Zehntelnormallauge gibt nach Phenolphtaleinzusatz Rötung). Darauf Probefrühstück. Eine Stunde später Magen fast leer. Expression ergibt nur 5 ccm Flüssigkeit mit unveränderten Semmelbrocken von fast völlig neutraler Reaktion. A = 2. Verdauungsprobe nach HCl-Zusatz negativ.

Dieser Befund bleibt Wochen und Monate hindurch völlig konstant.

Unter Regelung der Diät und regelmässiger Magenausspülung tritt eine wesentliche Besserung des Allgemeinbefindens und der subjektiven Beschwerden ein. Patient nimmt an Gewicht zu; die geschilderten Anfälle verlieren sich. Patient, der sehr blühend und frisch aussieht, erklärt sich gegenwärtig (Nov. 1896) für voll-

kommen gesund und leistungsfähig. Die Achylie ist dabei nach wie vor eine fast absolute.

Untersuchung der Gewebspartikel durch Professor Lubarsch: Verbreitung des interstitiellen Gewebes und stärkere Leukocyteneinwanderung. Spyrliche Mitosen in den Epithelien.

II (VIII). Herr L. 26 J. alt, Landwirt.

Bis Frühjahr 1825 vollkommen gesund. Trank um diese Zeit erhitzt kalte Buttermilch. Seitdem Magenbeschwerden und zwar dauernd, nicht bloss nach dem Essen, Übelkeit, Aufstossen. Dazu kam Herzklopfen mit Schwindelgefühl und Angstzuständen. Konnte nicht mehr recht reiten. Eine 6-wöchige Kur im Sommer bringt Besserung, aber keine Heilung.

Jetzt (Sommer 1896) Stuhlgang träge, Appetit gut, aber nach dem Essen Druckgefühl (als wenn ein Bleikloss im Magen liegt!), Übelkeit und Aufstossen. Auch jetzt wieder Herzklopfen („manchmal so stark, dass man es von weitem hören müsste!“) Niemals Anstrengungsdyspnoe. Schlaf gut. Abmagerung um 11 Kilo.

Status. Puls 124! Regelmässig, geringe Spannung. Herz nichts besonderes. Herztöne rein. Lunge gesund. Urin normal. Patient sieht blühend aus. Guter Ernährungszustand (trotz der angeblichen Abmagerung).

Auf genaueres Befragen gibt Patient an, dass er bei grosser körperlicher Anstrengung durch den Dienst sich vor Ausbruch der Krankheit längere Zeit in dauernder psychischer Spannung infolge hochgradiger Nervosität seines Prinzipals befunden habe.

Mageninhaltsuntersuchung ergibt völlig konstant: Magen nüchtern leer. Probefrühstück nach einer Stunde fast vollkommen verschwunden. Exprimierbarer Rest:

wenig, aber deutlich schleimige Flüssigkeit mit fast ganz unveränderten Semmelbrocken. Reaktion nahezu neutral. Höchster Aciditätswert: 10. Verdauungsprobe nach HCl fällt negativ aus.

Unter geeigneter Behandlung wird Patient schnell beschwerdefrei. Herzaktion normal. Gute Gewichtszunahme. Äusserst blühendes Aussehen. Gar keine subjektiven Klagen mehr.

Der Magenbefund bleibt dabei völlig der gleiche: Achylie mit guter motorischer Kraft.

Untersuchung eines Schleimhautstückchens: Die drüsigen Elemente zum Teil geschlängelt und erweitert, überall aber auseinandergedrängt durch ein follikuläres Bindegewebe, in dem drei Arten von Zellen auffallen: 1. Spindlige Bindegewebszellen, 2. junge rundliche Bindegewebszellen mit grossen Kernen, 3. Leukocyten mit gelappten und zerbröckelten Kernen. Sehr starke Einwanderung von Leukocyten zwischen und in die Epithelien, sodass einzelne Drüsenlumina mit ihnen geradezu vollgepfropft sind. Von den im Zwischenbindegewebe gelegenen Wanderzellen einzelne acidophil. Reichlich Mitosen in den Epithelien. Chronische granulierende Gastritis.

Von den übrigen Krankheitsfällen sei es uns gestattet, einige noch im Auszuge wiederzugeben.

III (XI). Es handelt sich um einen 50jährigen Landwirt, der von Kindheit an nervöse Erscheinungen zeigte und stets sehr viel in ärztlicher Behandlung war. Ein neben einem Herzfehler aufgetretenes Magenleiden soll in einem halben Jahre zu einer Gewichtsabnahme von fast 40 Pfund geführt haben. Seit 4 Jahren traten von Zeit zu Zeit heftige, cardialgische Anfälle auf mit

starkem Fieber und Erbrechen grüner Massen. In letzter Zeit waren dieselben mehr in einen konstanten, nach den Mahlzeiten besonders heftigen krampfartigen Schmerz übergegangen. Bei der Aufnahme klagte der kräftig gebaute ziemlich gut genährte Patient völlig appetitlos zu sein. Er zeigte einen leidenden Ausdruck, ausserordentlich grosse Reizbarkeit und Verstimmung. Die objektive Untersuchung ergab nichts anormales. Die öfters vorgenommene Mageninhaltsuntersuchung ergab typische Achylia gastrica mit guter motorischer Funktion. Drei Monate später war subjektives Befinden gut, die gastralgischen Anfälle waren nicht wieder aufgetreten. Achylie bestand weiter.

IV (XII). Es handelt sich um eine 46jährige Patientin, die seit 7 Jahren an Neigung zur Obstruktion und nervösen Beschwerden mancherlei Art in wechselnder Stärke und mit öfteren Unterbrechungen leidet. Objektiv ergibt sich nichts wie Achylia gastrica mit guter motorischer Funktion des Magens. Bei entsprechender Behandlung tritt Besserung ein. Die Achylie dauert unverändert fort. (Beobachtungsdauer über ein Jahr.)

V (XVI). Es handelt sich um eine 56jährige Patientin, die von Jugend auf einen „etwas schwachen Magen“ hatte und in den letzten Jahren immer mehr ins kränkeln und medizinieren hineingekommen war. Hauptklagen sind sehr hochgradige Obstipation und sehr grosse Empfindlichkeit des Magens gegen die verschiedensten Nahrungsmittel, so dass Patientin nur noch ganz bestimmte, quantitativ unzureichende Nahrung geniesst. (Ein Esslöffel zuviel bringt unerträgliche Schmerzen.) Infolgedessen grosse Entkräftung. Schlaf

schlecht. Objektive Untersuchung ergibt mit Ausnahme einer palpablen rechten Niere nichts abnormes. Mageninhaltsuntersuchung ergibt konstant Achylie mit guter motorischer Thätigkeit, ein Befund, der schon 2 Jahre vorher festgestellt worden war. Bei entsprechender Behandlung tritt Besserung und Zunahme des Körpergewichts ein.

Ziehen wir die sich ergebenden Schlüsse, so ergibt sich, dass bei I, III und V die Erscheinungen schon von der Jugend an datieren; bei II traten die Erscheinungen zwar relativ später auf, sie wurden aber wohl durch eine direkte Schädlichkeit, nämlich Erkältung durch die kalte Buttermilch, ausgelöst, wobei wir ganz gut annehmen können, dass die Funktionsschwäche angeboren war und nur bis dahin keine Erscheinungen machte, wie etwa latente Tuberkulose, die durch irgend ein Insult plötzlich floride wird. In Fall I finden wir zudem, dass Mutter und zwei Schwestern des Patienten an denselben Erscheinungen leiden, was jedenfalls für Familiendisposition spricht. Wenn solche „familiäre“ Erkrankungen weniger znr Beobachtung gelangen, so liegt der Grund wohl darin, dass einerseits die angeborene Funktionsschwäche wegen noch nicht eingetretener Schädlichkeiten vielfach keine beschwerenden Erscheinungen macht und deshalb unbeachtet bleiben kann, wofür ja die vielen zufälligen Befunde zeugen, die gelegentlich bei aus andern Gründen gemachten Mageninhaltsuntersuchungen sich ergeben. Andererseits mögen viele Patienten die geschilderten Beschwerden der Magensondierung scheuen und so den Arzt nicht aufsuchen.

Die bei Fall I und II mögliche Untersuchung von Gewebspartikeln ergab nicht normale, aber keineswegs

atrophische Schleimhaut, ein Befund, der einen im ersten Augenblicke frappieren könnte, der aber bei näherer Betrachtung geradezu für angeborene Disposition spricht. Denn es wäre doch undenkbar, dass eine sonst gesunde Schleimhaut bei so geringfügigen Veränderungen einen so konstanten totalen Funktionsausfall zeigen könnte. Beweisend hierfür sind die Ergebnisse der Untersuchung an carcinomatösen Mägen, indem die in der Umgebung sich entwickelnde Degeneration (s. o.) des Parenchyms zunächst zu einer allmählich entsprechend wachsenden Hypochylie führt, und Achylie erst nach totaler Schleimhautatrophie hervorruft. Nehmen wir aber angeborene Funktionsschwäche an, dann begreifen wir gleich, dass, wie Martins sagt, „ein derartig schwach veranlagtes Parenchym auch gegen äussere Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig sich erwiese, als eine robust veranlagte Schleimhaut."

Die bei Achylie gewöhnlich sich findenden anatomischen Veränderungen wären also nicht als Ursache, sondern vielmehr als Folge der Funktionsschwäche aufzufassen, eine Ansicht, wofür unseres Ermessens wohl auch noch der Umstand spricht, dass keineswegs bei allen Kranken, welche die Symptome der Achylie zeigen, die gleichsam typische Vulnerabilität der Schleimhaut vorhanden zu sein scheint. Es wären das wohl Fälle, wo die äusseren Schädlichkeiten eine noch sehr geringfügige anatomische Veränderung an der Schleimhaut hervorgerufen haben.

In allen fünf Fällen aber zeigen sich die verschiedensten nervösen Störungen, die jedoch bei entsprechender Behandlung mehr oder minder, teilweise ganz, schwinden, während die Achylie bestehen bleibt.

Aus allem dem aber ergibt sich, dass wir, wie oben gesagt, eine angeborene Disposition resp. Funktionsschwäche annehmen können wenn nicht müssen, die gewöhnlich erst infolge einwirkender Schädigungen Beschwerden macht und so offenkundig wird. Welcher Art diese Schädlichkeiten in jedem einzelnen Falle gewesen sind, wird wohl stets schwer zu entscheiden sein, wenn nicht die Anamnese, wie in Fall II, direkte Fingerzeige gibt. Es ist dieses auch gar nicht auffallend. Ist doch der menschliche Magen so vielen Gefährdungen direkter und indirekter Art ausgesetzt, dass wir uns eigentlich wundern müssen, wenn nicht auch das gesunde Organ viel mehr erkrankt, als es der Fall ist.

Setzen sich nun solche Schädlichkeiten, die eine Achylia gastrica simplex, resp. bei derselben eine geringfügige Schleimhautveränderung hervorgerufen haben, durch längere Zeit fort; werden nicht entsprechende diätetische und dgl. Massnahmen getroffen, so ist es leicht erklärlich, dass die unter Einwirkung der nicht kompensierten Noxen oder aus sonstigen Gründen fortschreitende Degeneration der Magenschleimhaut zur vollständigen Atrophie derselben führen kann. Wir erhielten so die zweite Art, die Achylia gastrica bei Atrophie der Magenschleimhaut. Doch gibt es selbstverständlich viele andere Fälle, wo die totale Atrophie durch direkte Erkrankungen des Organs selbst — Gastritis chronica, Carcinom — aus wohl ursprünglich ganz gesundem Magen sich entwickelt haben mag.

Die Erscheinungen bei beiden Arten der Achylie können ganz unschuldiger Natur sein, oder es brauchen sogar gar keine vorzuliegen. Die Erklärung liegt in der schon oben angeführten Thatsache, dass der Magen

zur Verdauung und Resorption der Nahrung gar nicht nötig ist, dass vielmehr der intakte Darm die ausgeschalteten Magenfunktionen vollständig ersetzen kann. Einen eklatanten Fall dieser Art berichtet wieder Martius, und sei es deshalb gestattet, denselben hier, teilweise wörtlich, anzuführen.

Frau F., kräftige, blühend aussehende Frau in mittlerem Lebensalter, kommt in die Poliklinik mit der Klage, seit einiger Zeit an Aufstossen zu leiden, durch welches sie oft stundenlang gequält werde.

Auf genaues Befragen erklärt sie, sie wisse nicht, je wirklich krank gewesen zu sein. Nur manchmal habe sie etwas Kopfschmerzen gehabt. Stuhlgang immer regelmässig. Vor 2 Jahren einmal 8 Tage lang Durchfall ohne bekannte Ursache (sie wisse nicht, wie sie dazu gekommen!). Seitdem nicht wieder. Niemals Beschwerden nach dem Essen. Sie habe immer jede Speise vertragen können, immer guten Appetit gehabt. Dabei sei sie stets leistungsfähig und immer guter Stimmung gewesen, nie hypochondrisch oder „nervös". — Sie sucht ärztliche Hilfe nur wegen des oft morgens schon beim Aufstehen sich einstellenden Aufstossens und wegen schlechten Geschmacks im Munde.

Die Untersuchung ergibt eine mässige Stomatitis (die mit Hilfe von Unnas Kalichloricum-Paste prompt beseitigt wird). Sonst mit Ausnahme des Mageninhaltbefundes nichts Abnormes. Urin eiweiss- und zuckerfrei. Brustorgane normal. Bauchorgane nicht verlagert. Ernährungszustand gut, jedoch keine Fettbildung.

Mageninhaltsuntersuchungen:

10. Sept. Im nüchternen Magen geringe Menge neutralen Schleims. Probefrühstück. Expression nach

1 Stunde fördert einen dicken Semmelbrei ohne alle Flüssigkeit heraus. Semmel ganz unverändert. Lacmus schwach +, Congo —. A nicht zu bestimmen, weil der dicke Brei nicht ins Messkölbchen geht. Im Ausgeheberten ein Schleimhautstückchen.

12. Sept. Morgens Suppe. Expression um 11 Uhr. Magen leer. Durch Ansaugen werden geringe Mengen blutig gefärbten Schleims entleert. Derselbe ist ganz schwach sauer. Probefrühstück. (1 Semmel, 400 ccm Wasser). Expression nach $^1/_2$ Stunde. Wasser völlig verschwunden. Im Magen ein dicker Semmelbrei, der schwer in die Sonde geht. Derselbe wird durch Ansaugen gewonnen, ist etwas blutig gefärbt und enthält ein Schleimhautstückchen. Lacmus schwach +, Congo —. A = 10.

13. Sept. Expression nüchtern ergibt wenig grünlich gefärbten neutralen Schleim. In den leeren Magen werden 400 ccm einer reinen 2,5 % Salzsäurelösung gegossen. (Patientin stösst etwas danach auf, hat sonst keine Beschwerden davon). Expression nach 20 Min. Die Salzsäurelösung kommt leicht grünlich gefärbt und etwas schleimig zurück, enthält ein Schleimhautpartikelchen.

Während die Acidität der eingegossenen Lösung 73 (= 2,6 ‰ H-Cl.) beträgt, ist die der exprimierten Flüssigkeit nur 56! Mit derselben wird eine Verdauungsprobe angesetzt. Nach 24 Stunden sind die Eiweissscheibchen angedaut, aber noch nicht aufgelöst; nach 3 mal 24 Stunden sind sie völlig aufgelöst. — Ähnliche Ergebnisse hatten Untersuchungen am 19. und 26. September. Dann blieb die Frau aus der Klinik fort, um im November sich frisch, blühend und angeblich vollständig gesund nochmals vorzustellen.

Es finden sich also hier — abgesehen von der für sich bestehenden Stomatitis — ausser dem Aufstossen am Morgen keinerlei Folgeerscheinungen der Achylie. Und auch letzterer ist jetzt angeblich verschwunden. Vor allem liegen trotz der wohl etwas mangelhaften motorischen Funktion des Magens keinerlei Ernährungsstörungen vor.

Gleichwohl lehrt aber auch wieder die klinische Erfahrung, dass Menschen mit Achylia gastrica mehr dyspeptischen Beschwerden ausgesetzt sind als normale, und dass Darmaffektionen ihnen leicht gefährlich werden können. Die Erklärung ergibt sich aus der geringeren Widerstandsfähigkeit ihres „schwachen" Magens und dadurch, dass bei etwaigen Darmerkrankungen dann die Möglichkeit der Verdauung und Ernährung aufs äusserste gefährdet, wenn nicht ganz aufgehoben ist. (s. u. Anämie!)

So finden sich denn bei mit Achylia behafteten Personen sehr oft hartnäckige Obstipationen und wieder Diarrhöen. Andere Erscheinungen sind die oft sehr schweren neurasthenischen Beschwerden, deren Art sehr verschieden sein kann, die gewöhnlich vorhandene leichte Verletzbarkeit der Magenschleimhaut (s. o.), sowie die gewöhnlich, wenigstens anfänglich, erhöhte motorische Thätigkeit des Magens, oder vielmehr der Umstand, dass die genossenen Speisen sich sehr schnell aus dem Magen zu entleeren pflegen. Einhorn sucht sich diese Erscheinung so zu erklären, dass in dem Magen eines mit Achylia Behafteten kein Saft mehr ausgeschieden wird, die unvermehrten gewöhnlich so wie so ja schon dünnen Speisen also den Pylorus schneller passieren, als die bei normalem Magen durch Vermischung mit dem physiologischen Magensafte vermehrten.

Sehr interessant unter den Folgeerscheinungen der Achylie ist die Anämie. Während oft auch in den hartnäckigsten Fällen von Achylie keine Spur derselben sich zeigt, tritt sie in anderen Fällen wieder in so höherem Masse auf. Nun wäre zu untersuchen, ob Anämie sich aus Achylie entwickeln kann, oder ob sie nicht vielmehr nur ein gleichzeitiges oder gar ursächliches Moment derselben ist. So stellt Hunter die Behauptung auf, die Anämie werde hervorgerufen durch einen Zerfall der roten Blutkörperchen im Pfortadergebiete, verursacht durch toxische — „hämolytische" — Substanzen von Magen und Darm aus. Die Anämie erzeugt dann nach seiner Ansicht sekundär eine Atrophie der Magenschleimhaut. (Sollte das gerade nicht so gut umgekehrt der Fall sein können, indem die Atrophie Stagnation, diese die „haemolytische" Substanzen und diese wieder die Anämie erzeugten?!).

Ähnlich berichten andere Autoren.

Vielleicht wäre es richtiger, hier die Anämie als das Sekundäre hinzustellen.

Nach v. Strümpell (Bd. II) ist in einer Reihe von Fällen die sekundäre Anämie eine Teilerscheinung der den „gesamten Körper treffenden Ernährungsstörung" und geht als solche Hand in Hand mit starker Abmagerung und allgemeiner Schwäche etc. Wenn aber nun fast bei allen schweren akuten oder chronischen Erkrankungen „der schlechte Appetit — ungenügende Verdauung und Resorption der Nahrungsstoffe" u. s. w. zur sekundären Anämie führen können, warum sollte nicht auch bei der Achylie dieses der Fall sein, wo doch oft dieselben Erscheinungen, dieselben Ursachen vorhanden sind (s. u.)

Und so wäre denn nach Ewald[1]) „die Frage, ob die perniciöse Anämie eine selbständige Krankheit und nicht vielmehr nur eine Folge der Anadenie (totale Atrophie der Schleimhaut) des Magens ist, gewiss zu erörtern, wenn nicht Quincke und auch Immermann in von ihnen beobachteten Fällen von perniciöser Anämie die Veränderungen am Magen geringfügig zur Intensität der Symptome gefunden hätten."

Jedoch hat, wie wir in Folgendem zu beweisen suchen werden, die Atrophie des Magens als solche allein keineswegs Anämie zur Folge; andererseits könnte ja in solchen Fällen es sich um zufällig gleichzeitige primäre Anämie gehandelt haben, oder um Anämien, die sekundär hinwiederum durch Ernährungsstörung die „geringfügigen" Veränderungen hervorgerufen hätte.

Wo hochgradige Abmagerung, Schwächezustand, Anämie und totale Achylie Hand in Hand gehen, da ist wohl die letztere als das Primäre anzusehen.

Nun haben wir aber oben gesagt, dass selbst vollständige Atrophie der Magenschleimhaut keinen Grund zu Ernährungsstörungen abzusetzen brauche, da die Darmfunktion kompensatorisch eintreten könne. Gewiss, doch liegt die Sache ganz anders, wenn die motorische Thätigkeit des Magens erschlafft, wenn der Darm sekretorisch und resorbtiv nicht mehr normal arbeitet.

Das erstere tritt, wie wiederum Ewald zeigt (s. o.) gewöhnlich ein, indem es durch Degeneration zu einer Atrophie, auch der Darmwand, kommt, wodurch dann Störungen der Blutbereitung resultieren, „die ein der

1) Ewald: Magenkatarrh. Eulenburg, Real-Encyklopädie, 1897. Bd. XII.

perniciösen Anämie ähnliches Krankheitsbild schaffen können."

Noch schlimmer wird es — und gewöhnlich scheint dieses mit der Zeit der Fall zu sein — wenn der Darm selbst auch erkrankt. Nun braucht aber Degeneration der Darmschleimhaut zunächst keine nennenswerten Störungen zu machen, auch makroskopisch keine besonderen Veränderungen zu zeigen. Infolgedessen legte man früher, da man zudem in der Anadenie eine hinreichende Erklärung für die Krankheitserscheinungen in den Händen zu haben glaubte, auf die histologische Untersuchung der Darmschleimhaut wenig Wert.

So berichtet unter andern — siehe oben angeführte Fälle von Fenwick, Nothnagel, — Quincke[1]) in einem Vortrage über pernicöse Anämie von einem Falle, bei dem sich gelegentlich bei der Obduktion ein so hochgradiger Schwund der Magenschleimhaut vorfand, dass vielleicht, wie er sagt, das Leiden hier seinen Anfang genommen hätte.

Als aber auch der Darm in solchen Fällen mehr in die histologische Untersuchung hineingezogen wurde, zeigte sich zunächst, dass trotz verschwindender Erscheinungen von Seiten desselben oft hochgradige Degeneration und sogar totale Atrophie der Darmschleimhaut vorhanden war.

Einen solchen Fall finden wir bei Ewald[2]). Es handelt sich um einen 32jährigen Patienten, der so

---

1) H. Quincke: Über perniciöse Anämie. Samml. klin. Vortr. Nr. 100. 1876.

2) Ewald: Über eine unmittelbar lebensrettende Transfusion bei schwerster chron. Anämie. Berl. klin. Wochenschrift 1895, Nr. 45 und 1896, Nr. 10.

hochgradig anämisch war, dass er bewusstlos in die Klinik kam und nur eine Bluttransfusion lebensrettend wirkte. Anamnestisch ergab sich, dass schon vor dem Eintreten der Anämie anfallsweise Durchfälle bestanden hatten. Bei der klinischen Untersuchung stellte sich als Zeichen einer typischen Achylie ein völliges Fehlen der Magensaftsekretion heraus. Im Blute waren die kernhaltigen roten Blutkörperchen fast ganz verschwunden. Erklärte sich nun Ewald zu Lebzeiten des Patienten die Anämie nach dem Vorgehen Hunters als „hämolytischen" Ursprungs, so ergab die Sektion ein für ihn überraschendes Resultat. Es fand sich nämlich bis zum Dickdarm hin fast allenthalben hochgradige Degeneration der Schleimhaut von Magen und Darm, so dass der Autor jetzt zu der Ansicht gelangt, dass diese Veränderungen „die vollständig ausreichende Erklärung für die ausserordentliche Anämie des Patienten und die Störung des Stoffwechsels bei ihm ergeben konnten."

Schon früher beschrieb Eisenlohr[1]) einen wohl noch evidenteren Fall.

Es handelte sich um einen 59jährigen Tagelöhner, bei dem neben ausgesprochenen Rückenmarckssymptomen Fehlen der Salzsäure im Magensaft und progressive Anämie vorhanden waren. Doch traten die Symptome von seiten des Verdauungstraktus vor den Erscheinungen der Rückenmarkserkrankung fast vollständig zurück. Der Kranke hatte sehr lange guten Appetit, Erbrechen und sonstige Magenbeschwerden zeigten sich nie oder

1) Eisenlohr: Über primäre Atrophie der Magen- und Darmschleimhaut und deren Beziehung zu schwerer Anämie. D. med. Wochenschrift. 1892. S. 1105.

doch sehr wenig. Die zuletzt etwas häufigeren Diarrhöen waren ohne besondere Eigentümlichkeiten.

Bei der Oduktion ergab sich nun Atrophie der Magenschleimhaut und eine so hochgradige Degeneration des Darmes, dass sämtliche Drüsen geschwunden waren, und „die eigentliche Schleimhaut auf eine dünne, keine Struktur mehr verratende Schicht geschrumpft“ war. Eisenlohr erklärt sich nun die einzelnen Krankheitsbilder wohl mit Recht also:

„Als primär müssen wir die Atrophie der Schleimhaut des Magens und Darms auffassen; ihr schloss sich als Folgezustand die schwere, tötliche Anämie an, und auf dem Boden dieser Anämie mit ihren eingreifenden Stoffwechselstörungen erwuchs die Rückenmarkserkrankung, . . “. Es bedarf seines Erachtens keines Beweises, dass die hochgradige Anämie direkte Folge der Funktionsstörnng des Verdauungsapparates war.

Zwei sehr eklatante Fälle berichtet wieder Martius. Der erste Fall hat sehr viel Ähnlichkeit mit dem oben beschriebenen Eisenlohrs.

Bei dem zweiten handelt es sich um einen 53jährigen Kaufmann, der das typische Bild schwerster Anämie bot.

Die dyspeptischen Beschwerden des Patienten datierten seit ungefähr 6 Jahren, das blasse Aussehen seit etwa 1 Jahre.

Patient zeigt ein „geradezu erschreckend blasses, wachsbleiches Aussehen“. Grosse Schwäche und Apathie bei intakter Intelligenz. Er musste zu allem erst ermuntert werden.

Physikalische Untersuchung von Brust- und Bauchorganen gibt nichts abnormes.

Wiederholte Mageninhaltsuntersuchungen ergeben ausgesprochenen Sekretionsverlust bei mässiger Herabsetzung der motorischen Kraft.

Blutbefund ergibt schwere perniciöse Anämie. Eine fast reaktionslos vertragene Transfusion kann den Patienten nicht mehr retten.

Die Sektion ergab hochgradige Anämie sämtlicher Organe und hochgradige Atrophie der Wandungen des Magens und Darmes.

Die ausgesprochenen Zeichen der Achylie gingen also fünf Jahre den ersten Erscheinungen der Anämie voraus, die Sektion ergab neben der Anämie hochgradige Atrophie des ganzen Verdauungstraktus, sonst aber nichts wesentliches. „Diesen einfachen Thatsachen gegenüber," sagt Martius, „würde es entschieden etwas gezwungenes haben, zu völlig hypothetischen Toxinen seine Zuflucht zu nehmen, anstatt die anatomisch nachgewiesene schwere Organveränderung, deren klinische Äusserungen zeitlich so weit zurückreichen, ohne weitereres für die viel später auftretende Blutverschlechterung verantwortlich zu machen."

Damit soll nun aber keineswegs gesagt sein, dass sämtliche Anämien gastro-intestinalen Ursprungs auf Achylie zurückzuführen sind; jedenfalls glauben wir aber gezeigt zu haben, dass sehr viele Anämien dieser Art die Achylia gastrica zur Grundursache resp. die Atrophie der Schleimhaut des Verdauungstraktus zur Ursache haben. Wenn dem aber so ist, wenn aus der Achylia gastrica simplex bei fortdauernden Schädlichkeiten in aufsteigender Reihenfolge Atrophie von Magen und Darm, Anämie und Neurasthenie mit ihren weitverzweigten Begleit- und Folgeerscheinungen sich entwickeln können und vielfach thun, dann verdient die

Achylie jedenfalls mehr Beachtung, als ihr bisher geschenkt zu werden pflegte.

Der Befund bei der Achylia gastrica kann, wie aus dem Bisherigen hervorgeht, in Bezug auf Beschwerden etc. sehr verschieden sein. Die Hauptsache ist eben das beständige Fehlen der Magensaftsekretion, ein Umstand, der auch bei der Diagnose fast allein ins Gewicht fällt.

Weder die Art der Beschwerden, noch ihre Dauer und Intensität geben einen hinreichenden Anhaltspunkt; es muss vielmehr eine äusserst sorgfältige, mit allen Hilfsmitteln der modernen Technik längere Zeit durchgeführte Untersuchung des Mageninhaltes angewendet werden, um eine sichere Diagnose zu stellen.

Aber auch in diesem Falle wird eine grosse Schwierigkeit machen die Differentialdiagnose zwischen der eigentlichen Achylie und dem Carcinom, da ja auch bei letzterem totale Achylie bestehen kann.

Als hauptsächlich entscheidende Momente kommen hier wohl ein etwa zu fühlender Magentumor und vor allem die Art der motorischen Funktion des Magens in Betracht, da erfahrungsgemäss bei Carcinom motorische Insufficienz ziemlich frühzeitig, bei der Achylie erst sehr spät, ja oft gar nicht, einzutreten pflegt. Immerhin sind aber beide Momente auch nicht direkt massgebend, da ein Tumor durch Magen-Cirrhose vorgetäuscht werden kann, motorische Störung und dadurch sich ergebende (Insufficienz) Stagnation und Zersetzung des Mageninhalts aber ausnahmsweise auch bei Achylie frühzeitig schon eintreten können. Absolut sichere Differentialdiagnose ist also im Anfange wohl nie, später nur bei genauer Erwägung sämtlicher Erscheinungen

und längere Zeit durchgesetzter Beobachtungsdauer und Untersuchung zu stellen.

Die Prognose dürfte, wenn auch im allgemeinen bei vorsichtiger Lebensweise gerade keine direkt ungünstige, doch auch andererseits in allen Fällen keine gute sein. Jedenfalls wäre hier wohl die grösste Vorsicht am Platze. Denn zu jeder Zeit könnte ja bei Achylia gastrica simplex durch irgend eine Schädlichkeit eine weiter gehende Degeneration zur totalen Atrophie der Magenschleimhaut führen und damit zu den derselben drohenden Folgeerscheinungen. (S. o.)

Bei „Achylia gastrica bei Atrophie der Magenschleimhaut“ wäre letztere Möglichkeit stets gegeben.

Die Therapie deckt sich wohl im grossen und ganzen mit der gewöhnlichen Therapie der mit Anacidität verbundenen Gastritis chronica.

Die Grunderkrankung zu heben, dürfte wohl zu den Unmöglichkeiten gehören. Bei der Achylia simplex könnte ja vielleicht mit der Zeit ein heilendes Mittel gefunden werden, doch ist diese Aussicht sehr skeptisch zu betrachten, da ja der stetige Funktionsausfall das typische Kennzeichen der Erkrankung ist, mögen nun gar keine, oder grössere resp. geringere Beschwerden vorliegen. Bei der auf Schleimhautatrophie aber beruhenden Achylie ist eine solche Möglichkeit von vornherein ausgeschlossen.

Bei der Behandlung wäre also wohl darauf hinzuzielen, die mangelhafte Leistung des Magens womöglich künstlich zu konpensieren, den Schaden, den die Achylie hervorgerufen hat, wieder gut zu machen, und äussere Schädlichkeiten nach Kräften fernzuhalten. Hierauf aber näher einzugehen, würde wohl nicht in den Rahmen

dieser Arbeit passen. Jedes bessere Lehrbuch für innere Medizin resp. Magenkrankheiten enthält in dieser Beziehung ja alles Nötige. Das Wichtigste sind jedenfalls passende Diät und allgemeines hygienisches Verhalten.

Bezüglich der bisherigen Therapie nun macht Martius auf eine auffallende Erscheinung aufmerksam, dass es nämlich „nicht wenige mit dauernder Achylie behaftete Menschen gibt, die ohne Pepsin-Salzsäure Behandlung, überhaupt ohne jede Medikation sich subjektiv wohl fühlen und keine objektiven Störungen der Ernährung oder des allgemeinen Kräftezustandes erkennen lassen.“ Weiter berichtet derselbe Autor, dass er nur in den Fällen, wo die Kranken früher schon Salzsäure erhalten hätten, HCl verordnet habe; alle übrigen Patienten seien vollständig ohne Medikamente behandelt worden, und habe er damit die besten Resultate erzielt.

Wie dem ist, mag dahingestellt sein. Jedenfalls ist nicht abzuleugnen, dass vernunftgemässe Lebensweise ein Hauptfaktor bei der Behandlung, wie der Magenkrankheiten überhaupt, so auch speziell der Achylie ist.

Sehr störend kann nun in dieser Hinsicht vollständige Essensunlust der Patienten etc. wirken. Solchen Patienten muss man nach Martius zu helfen suchen, indem man sie durch Magenausspülungen überzeugt, dass ihr Magen in normaler Zeit sich der genossenen Speisen entledigt, also gut „verdaut“ hat. Dann verlieren sie gewöhnlich mit der Zeit die Scheu vor dem Essen und mit der Scheu die Beschwerden. Bei hinreichender Nahrungsaufnahme tritt denn auch bald Zunahme des Körpergewichts und Hebung des Kräftezustandes ein.

Bei der Achylie kommt es endlich vor allem darauf an, dem Magen möglichst lange seine motorische Fähigkeit zu erhalten, ihm die Arbeitskraft also möglichst zu erleichtern. Am besten erreicht man das dadurch, dass man sämtliche Speisen in breiartigem Zustande geniessen lässt. Fleisch fein geschabt. Wenn man dann noch darauf achtet, dass die Kranken vor Durchfällen resp. Verstopfungen geschützt bleiben, so werden die Speisen auch im Darm hinreichend vollständig ausgenutzt, und die Patienten können sich der blühendsten Gesundheit erfreuen.

Durch die besondere Güte des Herrn Prof. Dr. v. Strümpell bin ich in der angenehmen Lage, zwei Krankengeschichten von Achylia gastrica, die in der hiesigen Klinik aufgenommen wurden, veröffentlichen zu dürfen. Bietet auch die erste derselben nicht das typische Bild der Achylia gastrica, so zeigt sie doch so viel Verwandtes, dass auch sie zu berichten sich wohl verlohnt.

Fall I.

Anamnese: Patient W., 21 Jahre alt, Soldat, ist schon 5 oder 6 Jahre hindurch, und zwar stets zur Sommerzeit, mit Magenbeschwerden geplagt.

Jetzt fühlt sich Patient seit 8 Tagen wieder unwohl. Allmählich stellte sich Appetitlosigkeit ein, nach der Aufnahme von Nahrung bekam Patient drückende Schmerzen in der Magengegend und Sodbrennen: Patient musste sich auch einigemale brechen. Nie Kopfweh, nie Schwindel, nie geschwollene Füsse. Seit Beginn der Erkrankung starkes Hitzegefühl und immer mehr zunehmende Mattigkeit in den Beinen. Stuhl regelmässig geformt. Urinentleerung reichlich.

Status präsens:

Patient ist mittelgross, 113 Pfund schwer. Gesichtsausdruck nicht ausgesprochen magenkrank.

Temperatur normal, nie über 37, 2. Zunge nicht belegt, Schleimhaut des Mundes frisch. Hals nichts besonderes, ebensowenig an der Brust.

Die Untersuchung der Lunge und des Herzens ergibt normale Verhältnisse.

Herztöne rein, Puls kräftig, ziemlich langsam, 56—60. Bauchdeckenreflexe sind auffallend lebhaft.

Die unterhalb des Nabels gelegene Partie des Abdomens ist etwas vorgewölbt. Die Palpation des Abdomens verursacht leichte Schmerzen, und zwar in der Magengegend absolut nicht mehr als über dem übrigen Abdomen.

Milz sicher nicht vergrössert, ebensowenig Leber.

Magenuntersuchung.

2. VII. 97. Im nüchternen Magen kein Inhalt, nach einem Probefrühstück keine HCl. Ordinat. II Magenkost. Salzsäure 3mal täglich 15 Tropfen.

Harn klar, ohne E. und Z.

8. VII. Auch heute im nüchternen Magen kein Inhalt; in dem ausgeheberten Probefrühstück keine HCl. nachweisbar.

Allgemeinbefinden gut, keine Leibschmerzen. Stuhl regelmässig und geformt.

Patient hat in der kurzen Zeit von 113 Pfund auf 117 Pfund zugenommen.

19. VII. Auch durch Galvanisat. konnte während der Verdauung eines Probefrühstücks keine HCl.-Sekretion nachgewiesen werden.

6 Stunden nach der üblichen Probemahlzeit wurde durch die Sondierung festgestellt, dass der Magen ohne Inhalt war.

23. VII. Im nüchternen Magen ebenso wie die letztenmale nichts zu finden. Blaues Lakmuspapier rötete sich nicht. Rotes Congopapier veränderte auch seine Farbe nicht.

Der Magensaft vermochte ohne Zusatz von HCl. Würfel von geronnenem E. nicht zu verdauen, während nach einigen Tropfen acid. mir. dilut. das E. vom Magensaft gut verdaut wurde.

Also Mangel an HCl. bei Vorhandensein von Pepsin.

25. VII. Bemerkenswert ist, dass Patient sehr wenig Beschwerden hat, sich die meiste Zeit über ganz wohl befindet, herrlichen Appetit hat und zunimmt von 113 auf 120 Pfund. Er verträgt die allgemeine Krankenkost sehr gut, nur leidet er, hauptsächlich in der letzten Zeit, an Durchfall.

Stuhl ist breiig, oft wässerig, von brauner Farbe. Seit einigen Tagen klagt Patient auch über Stechen im Leib.

Ordinat: Opium, 10 Tropfen.

Gesichtsfarbe frisch, nicht die eines schweren Magenkranken. Die Palpation der Magengegend verursacht keine Schmerzen, leichte dagegen das Betasten der unterhalb des Nabels gelegenen Partie.

Leber und Milz sicher nicht vergrössert.

Das Auspressen des Probefrühstück durch die Sonde verursacht immer viele Mühe, da die Konsistenz des Mageninhaltes eine ziemlich feste ist; der Magenschlauch ist oft verstopft und der Mageninhalt nur spärlich in Form von kleinen, dem Sondenlumen entsprechenden Würstchen ausgepresst worden.

Die Reaktion des Mageninhaltes ist auch heute wieder ganz neutral.

Lakmuspapier wird auch nach längerem Verweilen nicht gerötet, rotes Congopapier verändert seine Farbe nicht im geringsten.

Ordinat: 3 mal täglich 15 Tropfen Salzsäure, dazu noch für heute und morgen Mixtura gummosa 40 Tropfen Opium.

6. VIII. Magenausspülung nüchtern ein $^1/_4$ Reagensglas neutral reagierenden Schleimes und einige Fleischfäserchen. Nach Probefrühstück (nach $^3/_4$ Stunden sehr schlecht verdaut) im Magen keine freie HCl., neutral reagierend.

10. VIII. Von seiner Achylie ungeheilt, aber dienstfähig zur Truppe entlassen.

Fall II.

Anamnese: Patient G. Dienstknecht, 34 Jahre alt, wurde von der Unfallversicherungsgesellschaft zur Beob- und Begutachtung der med. Klinik überwiesen.

Am 30. Nov. 1896 bekam Patient beim Heben eines 1 Zentner schweren Getreidesackes eine etwa haselnussgrosse handbreit über den Nabel gelegene (flache) Hervorwölbung der Haut.

Der Arzt konstatierte einen Magenbruch. Patient lag 6 Wochen im Bett und hatte viele Schmerzen auszustehen, die auch jetzt noch, wenn auch in geringerem Grade, vorhanden sind.

Nach diesem Unfall stellte sich auch häufig Erbrechen ein (nie Blut im Erbrochenen) und zwar stets nach dem Essen oder wenn Patient zu arbeiten versuchte; hat von 130 Pfund auf 109 Pfund abgenommen.

Niemals Kopfweh, nie Schwindel, auch von seiten des Herzens, der Lungen und der übrigen Organe keine Beschwerden. Stuhl regelmässig, von braunschwarzer Farbe.

Jetzige Klagen: Schreckliches Erbrechen, Schmerzen im Magen nach dem Essen und bei Arbeit. „Essen kann ich alles." Vor dem Unfall im November will Patient niemals Magenbeschwerden gehabt haben, konnte alles gut ertragen und hat, ausser 5 mal Lungenentzündung, keine Krankheit durchgemacht. Zum Militär wurde er wegen hochgradiger Plattfüsse unbrauchbar.

28. VI. 97. Temperatur immer normal. Puls langsam: 52, 56. Körpergewicht 109 Pfund. Stuhl etwas angehalten, aber regelmässig. Patient sieht entschieden krank aus, und zwar wie ein Magenkranker. Die Wangen sind etwas eingefallen, bleich. Gemütsstimmung trüb. „Ich komme in meinem Leben nimmer zum Arbeiten."

Fettpolster auf ein Minimum reduziert, so dass die gut entwickelte Muskulatur scharf gezeichnet vorspringt. Pupillen gleich weit, reagieren auf Lichteinfall ganz gut.

Die Schleimhaut des Mundes frisch rot, nichts auffälliges an ihr. Hals mager, ohne Drüsenschwellung.

Thorax gut gewölbt, Atmung vorzüglich diaphragmatisch. Untersuchung des Herzens und der Lungen ergibt ganz normale Verhältnisse.

Die Grenzen an gehöriger Stelle; Herztöne rein. Kein Husten, kein Auswurf.

Abdomen fällt an den Rippenbogen steil ab, ist oberhalb des Nabels etwas eingezogen, unterhalb desselben leicht vorgewölbt. Ein Querfinger breit unterhalb des Proc. ensiform. ist eine etwa Pfennigstück grosse flache Prominenz, die bei Husten und Pressen

stärker vorspringt und durch Druck verdrängt werden kann.

Die Stelle soll nur bei starkem Druck schmerzhaft sein. In der Gegend des Magens nirgends eine Resistenz, überall gut tympanitischer Schall.

Leber reicht in der Papillarlinie nicht über den untern Rippenbogen, in der Medianlinie bis zum proc. ensiform.

Milz weder durch Percussion noch Palpation als vergrössert nachzuweisen.

Genitalien gesund, Harn klar, ohne E, ohne Z.

Die Muskulatur an den untern Extremitäten etwas dürftig, es besteht beiderseits hochgradiger Plattfuss.

Magenausspülung.

Im nüchternen Magen wurde 24 mal morgens eine reichlich trübe gelbe Flüssigkeit mit einzelnen Flocken untermengt vorgefunden, die neutral reagierte. Reaktion auf H-Cl. gelang nicht. Auch in dem ausgeheberten Probefrühstück war an zwei hinter einander folgenden Tagen keine freie H-Cl. nachweisbar.

Ordinat: II. Magenkost. Priesnitz um Abdomen. Tinktura amar. 3 mal täglich 10 gtt.

30. VI. Im nüchternen Magen wurde nichts vorgefunden. Das Probefrühstück, 1 Stunde nach der Einnahme, war wenig verarbeitet und zeigte keine freie H-Cl.

Am nächsten Morgen, nachdem Patient abends folgende Mahlzeit (150 gr Fleisch, ganze Kartoffel, grünes Gemüse [Erbsen], Preiselbeeren) zu sich genommen, fanden sich noch Speisereste im Magen. Die Sonde war durch Preiselbeeren verstopft, so dass eine weitere Ausspülung des Magens nicht erfolgen konnte.

6 Stunden nach üblicher Probemahlzeit finden sich noch reichliche, aber gut verarbeitete Mengen im Magen. Reaktion des Magensaftes leicht sauer. HCl. ist mit keiner Methode nachzuweisen.

8. VIII. Im nüchternen Magen nichts.

Nach einem Probefrühstück keine Spur von HCl. nachweisbar. Der filtrierte Mageninhalt reagiert nicht einmal sauer, geschweige denn, dass er Congopapier bläut oder Methylviolett in Methylblau verwandelt.

17. VII. 6 Stunden nach der üblichen Probemahlzeit fanden sich noch reichliche, aber gut verarbeitete Mengen im Magen vor. Reaktion des Ausgeheberten stark sauer. Milchsäureprobe stark positiv.

19. VII. Auch durch Galvanisation während der Verdauung eines Probefrühstücks kann keine HCl.-Sekretion angeregt werden.

23. VII. Verdauungsprobe auf Pepsin: Weder der reine Magensaft, noch der mit HCl. versetzte vermag E.-stückchen zu lösen.

Es handelt sich also nicht nur um einen Mangel an HCl. im Magensaft, sondern auch um einen solchen an Pepsin.

1 Stunde nach Verabreichung des Probefrühstückes ist dasselbe noch wenig gut verarbeitet, es besteht noch aus einzelnen Brocken und ist ebenso, als wäre es eben gekaut worden. Das Ausgeheberte reagiert leicht sauer, in ihm ist niemals HCl., aber stets Milchsäure nachzuweisen.

Trotz diesem Magenbefund nimmt Patient stets zu, seit Eintritt um 10 Pfund, in der letzten Woche allein um 3 weitere Pfund.

Niemals Magenbeschwerden nach dem Essen, nur leichtes Drücken; niemals Erbrechen.

Stuhl wachsweich, 2 mal täglich.

Puls: 72, 64, 68.

30. VII. Patient hat in der letzten Woche wieder um 2 Pfund zugenommen. Seit seinem Hiersein von 109 auf 120 Pfund. Er hat seit einer Woche 4 Magenkost und hat nur über ein Drücken in der Magengegend nach dem Essen zu klagen.

Der kleine oberhalb des Nabels in der Medianlinie gelegene kaum wallnussgrosse Netzbruch verursacht dem Patienten beim Verdauen keine Beschwerden, doch soll er angeblich beim Bücken grosse Schmerzen machen.

Die Hauptklagen des Patienten sind Schmerzen von allerdings in hohem Grade ausgebildeten Plattfüssen.

10. VII. Patient wird heute entlassen. Sein Allgemeinbefinden ist entschieden besser. Er sieht frisch und wohl aus, verträgt 4 Magenkost und Bier ohne Beschwerden. Bei abermaligem Ausspülen aber zeigt sich, dass der nüchterne Magen zwar leer, dem Probefrühstück aber keine Salzsäure beigemengt war. Es war also niemals in dem ausgeheberten Mageninhalte Salzsäure, am Anfange dagegen immer reichlich Milchsäure nachzuweisen gewesen. Es bestand ferner völliger Pepsinmangel, denn auch eine mit HCl. versetzte Probe des ausgeheberten Magensaftes konnte E-Stückchen nicht verdauen.

Der oberhalb des Nabels bestehende kleine Netzbruch ist auch jetzt immer noch da; er ist reponibel und wölbt sich bei stärkerem Pressen vor. Beim Bücken und körperlichen Anstrengungen soll er angeblich Schmerzen verursachen. Mit die Hauptbeschwerden bestehen von seiten der scheusslich ausgebildeten Plattfüsse.

Unterziehen wir zum Schlusse diese zwei Fälle noch einer kurzen Betrachtung, so bietet Fall I zwar nicht das Bild einer typischen Achylie, da, wie die Verdauungsproben beweisen, Pepsin noch ausgeschieden wird. Es handelt sich hier wohl um eine schon seit Jahren bestehende Disposition zur Achylie, die durch interkurrierend wieder einsetzende und durch die auftretenden Beschwerden sich manifestierenden Schädlichkeiten zu einer wohl schon ziemlich weit fortgeschrittenen Degeneration der Magenschleimhaut geführt hat. Für letzteres zeugen das vollständige Fehlen freier Salzsäure und die stets feste Konsistenz des Mageninhaltes. Dass es sich aber nicht etwa um ein Carcinom handelt, dafür spricht, abgesehen von dem ganzen Krankheitsbilde und der tadellosen Erholung, und neben dem Fehlen der Milchsäurereaktion nicht zum Wenigsten die gut erhaltene motorische Funktion, die, wie wir oben gesehen haben, bei der Achylie, wenigstens lange, erhalten zu bleiben pflegt. Ob nicht im Laufe der Jahre eine totale Achylie sich hier entwickeln wird, das müsste die zu wünschende weitere Beobachtung zeigen.

Im zweiten Falle dagegen handelt es sich um eine ausgesprochene Achylia gastrica, da hier nicht nur Salzsäure, sondern auch Pepsin vollständig fehlen. Auffallend wäre hier vielleicht die Art des Entstehens, oder vielmehr das Auftreten der Magenbeschwerden im Anschlusse an einen Unfall. Doch lässt sich dieses wohl leicht so erklären, dass die Achylie als solche schon bestand, ohne aber weitere Symptome zu machen.

Erst nach dem Unfalle stellen sich dann die jedenfalls auf Degeneration der Magenschleimhaut und auf einer durch diese und den Unfall selbst gesetzten Nervosität beruhenden gastrischen Erscheinungen ein.

Daraus resultierten dann eine zunehmende Abmagerung und Depression des Patienten. Obwohl nun aber in unserm Falle neben totalem Versiegen jeglicher Sekretion auch die motorische Funktion des Magens schon gelitten hat, stellen sich doch bei entsprechender Behandlung eine erhebliche Gewichtszunahme und eine entschiedene Besserung des Allgemeinbefindens ein; Patient hat ausser einem geringen Druckgefühl nach der Mahlzeit über keine Magenbeschwerden mehr zu klagen.

Damit wäre unseres Ermessens auch mit ein Beweis geliefert, dass das Hauptbestreben bei Behandlung an Achylia gastrica Leidender auf die Regelung der Diät gerichtet sein soll, und dass bei strikter Beobachtung einer solchen die an und für sich ja nicht unbedenkliche Erkrankung quoad vitam keine zu schlechte Prognose verspricht.

Quoad sanationem dürfte freilich wohl nur in den ersten Anfängen einer Achylia gastrica simplex etwas zu erreichen sein und auch hier würde wohl das Hauptbestreben in der Prophylaxe bestehen.

Unser Fall scheint uns aber endlich auch nicht zum wenigsten dafür zu zeugen, wie wenig leider noch immer eingehende Magenuntersuchungen gemacht werden. Gar manche anscheinend unerklärbare Fälle würden bei Handhabung letzterer wohl richtig diagnostiziert, jedenfalls aber zweckentsprechend behandelt werden.

Inwieweit natürlich diese bei dem Widerstreben der Kranken immerhin etwas unangenehmen Eingriffe gehandhabt werden müssten, und was vor allem das Schlussresultat einer diätetischen Behandlung an Achylie Leidender sein wird, entzieht sich wohl augenblicklich bei der noch mangelhaften Erfahrung einer definitiven

Beurteilung, wie ja auch in unserm Falle eine so wünschenswerte weitere Beobachtung des Patienten nicht hat angestellt werden können.

Zum Schlusse liegt mir noch die angenehme Pflicht ob, meinem hochverehrten langjährigen Lehrer, Herrn Prof. Dr. v. Strümpell für die gütige Überweisung der Arbeit und die freundliche Unterstützung bei Abfassung derselben meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.